¿Qué debería saber el médico de familia sobre...?

Abordaje inicial del edema agudo de pulmón

Mar Domingo Teixidor[a,*] y Elena Collado Lledó[b]

[a]Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Insuficiencia Cardiaca. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Institut Català de la Salut. Badalona. Barcelona. España.
[b]Especialista en Cardiología. Unidad Coronaria. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Institut Català de la Salut. Badalona. Barcelona. España.
*Correo electrónico: madote@gmail.com

Puntos para una lectura rápida

- La insuficiencia cardiaca (IC) aguda se puede presentar en forma de cuatro fenotipos (a veces solapados), con algoritmos de tratamiento diferenciales: IC descompensada (la más frecuente), edema agudo de pulmón, IC derecha y shock cardiogénico.
- El abordaje del edema agudo de pulmón incluye tres elementos: a) mejorar la ventilación pulmonar; b) individualizar el tratamiento farmacológico; c) identificar y tratar los desencadenantes.
- El aporte de oxígeno se recomienda en los pacientes con hipoxemia. En aquellos con SpO2 < 90% y FR > 25 rpm se recomienda el inicio precoz de ventilación no invasiva (VNI).
- Los diuréticos de asa intravenosos son la piedra angular del tratamiento del edema agudo de pulmón. La respuesta diurética adecuada viene definida por una diuresis horaria de 100-150 ml/h durante las primeras 6 h y/o un sodio en orina > 50-70 mEq/L a las 2 h de la administración del diurético.
- La administración de vasodilatadores está indicada en los pacientes con edema agudo de pulmón hipertensivo de cara a reducir la poscarga. La nitroglicerina intravenosa (administrada en forma de bolus inicial + perfusión) es el fármaco de mayor utilidad en estos pacientes.
- Se desaconseja la utilización rutinaria de opiáceos en los pacientes con edema agudo de pulmón. Pueden ser útiles únicamente en pacientes seleccionados para el alivio del dolor o la ansiedad.
- El tratamiento del edema agudo de pulmón en pacientes con determinadas cardiopatías (miocardiopatía hipertrófica obstructiva) y valvulopatías (estenosis aórtica grave, estenosis mitral) precisa un manejo más individualizado de la hemodinamia.

Palabras clave: Insuficiencia cardiaca • Edema agudo de pulmón • Diuréticos • Vasodilatadores • Oxigenoterapia.

Introducción

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) es la primera causa de hospitalización en personas mayores de 65 años en países industrializados, con una tasa de reingreso que alcanza el 20-25% a los 30 días del alta.

La ICA se define como la aparición rápida o gradual de signos o síntomas de insuficiencia cardiaca (IC) que precisan de una atención médica urgente[1]. La ICA puede ser la primera manifestación de una IC (de novo), o consecuencia de una descompensación aguda de la IC crónica (escenario más frecuente).

La presencia de signos de congestión y/o hipoperfusión periférica define 4 fenotipos de ICA (ocasionalmente solapados), con abordajes terapéuticos diferentes[1] (tabla 1):

1. La descompensación aguda de la IC crónica es la manifestación más frecuente de ICA (50-70%), y puede asociarse disfunción ventricular derecha. A diferencia del edema agudo de pulmón, su presentación es más gradual, en forma de congestión progresiva.

SHOUT
SHARE
IT

TABLA 1. Presentación clínica de la insuficiencia cardiaca aguda

	Descompensación aguda de la IC	Edema pulmonar agudo	Insuficiencia ventricular derecha aislada	*Shock cardiogénico*
Mecanismos más importantes	Disfunción del VI Retención renal de sodio y agua	Poscarga aumentada y disfunción diastólica del VI predominante Valvulopatías	Disfunción del VD e hipertensión pulmonar precapilar	Disfunción cardiaca grave
Causa principal de los síntomas	Acumulación de fluidos, presión intraventricular aumentada	Redistribución de fluidos a los pulmones e insuficiencia respiratoria aguda	Presión venosa central aumentada y, a menudo, hipoperfusión	Hipoperfusión sistémica
Presentación	Gradual (dias)	Rápida (horas)	Gradual o rápida	Gradual o rápida
Alteraciones hemodináimicas más importantes	Presión telediastólica del VI y PCWP aumentadas[a] Gasto cardiaco bajo o normal PAS normal o baja	Presión telediastólica del VI y PCWP aumentadas[a] Gasto cardiaco normal PAS normal-alta	Presión telediastólica del VD aumentada Gasto cardiaco bajo PAS baja	Presión telediastólica del VI y PCWP aumentadas[a] Gasto cardiaco bajo PAS baja
Presentaciónes clínicas principales	Paciente «húmedo y caliente» o seco y frío	«Húmedo y caliente»[b]	«Seco y frío, o «húmedo y frío»	«Húmedo y frío»
Tratamientos principales	Diuréticos Inotrópicos/vasopresores (en caso de hipoperfusión periférica o hipotensión)	Diuréticos Vasodilatadores[b]	Diuréticos para la congestión periférica Inotrópicos/vasopresores (en caso de hipoperfusión periférica o hipotensión) ACM temporal o tratamiento de sustitución renal si es necesairio	Inotrópicos/ vasopresores ACM temporal o tratamiento de sustitución renal

AMC: asistencia circulatoria mecánica: PAS: presión arterial sistólica: PCWP: presión de enclavamiento capilar; VD: ventriculo derecho: VI: ventrículo izquierdo.
[a]Puede ser normal con gasto cardiaco bajo.
[b]El perfil de paciente «húmedo y frío» que requiere inotrópicos o vasopresores se presenta muy raras veces.
Fuente: Guías de la Sociedad Europea de Cardiología.
Adaptada de McDonagh et al.[1].

2. El edema agudo de pulmón (EAP) se caracteriza por la aparición brusca de congestión pulmonar debido a un aumento de la presión capilar pulmonar y extravasación de líquido al intersticio y alveolos pulmonares (fig. 1).

3. La insuficiencia del ventrículo derecho se asocia con un aumento de las presiones en las cavidades derechas y congestión sistémica, que en ocasiones puede afectar al llenado del ventrículo izquierdo por la interdependencia ventricular.

4. El shock cardiogénico es un síndrome causado por una disfunción cardiaca primaria que causa un estado tisular de hipoperfusión que puede llevar a un fracaso multiorgánico y la muerte.

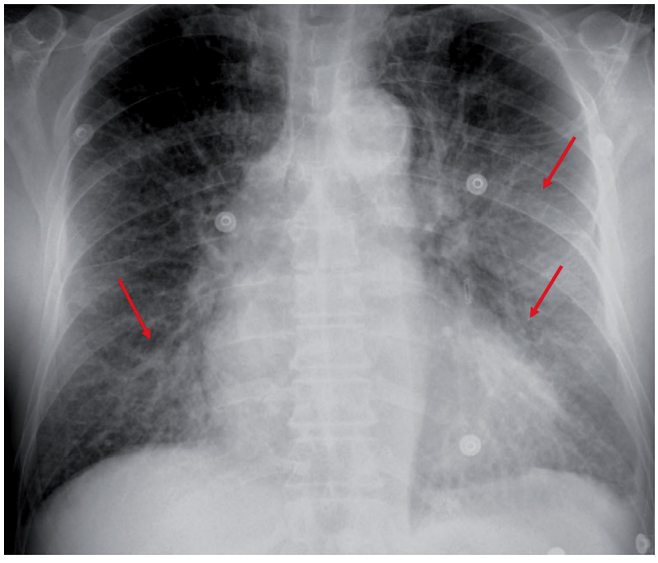

Figura 1. Radiografía de tórax de un edema agudo de pulmón. Las flechas señalan la opacificación del espacio aéreo por edema intersticial y alveolar.

Actitud terapéutica

El abordaje inicial del EAP incluye tres elementos fundamentales[1] (fig. 2):

1. Mejorar la ventilación pulmonar.
2. Individualizar el tratamiento farmacológico.

• Diuréticos, para disminuir la presión venocapilar y la congestión pulmonar, aplicable a todos los pacientes.

• Vasodilatadores para reducir la poscarga del ventrículo izquierdo, en caso de hipertensión arterial.

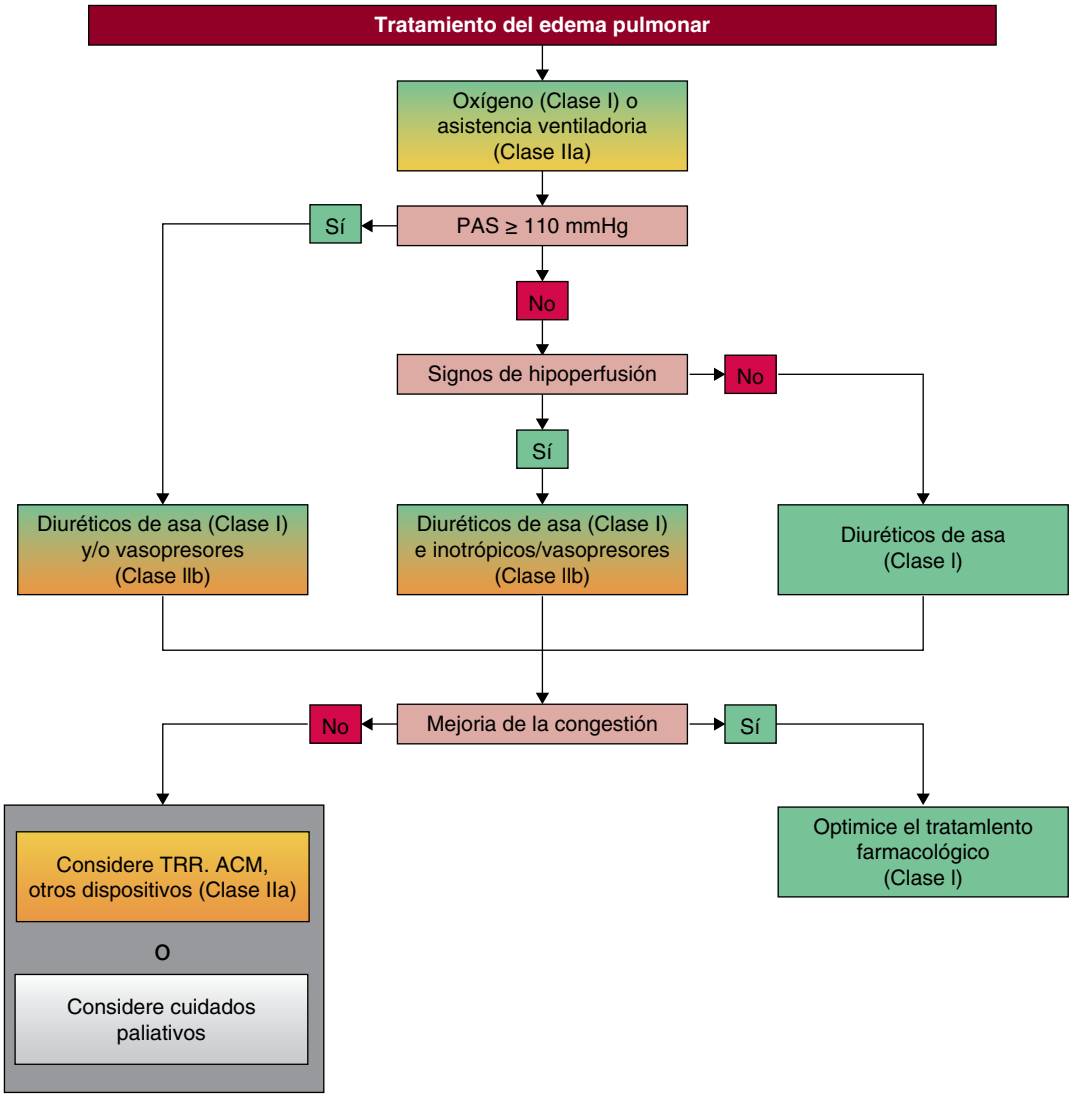

Figura 2. Tratamiento del edema agudo de pulmón.
Diuréticos del asa: clase I, nivel de evidencia C; inotrópicos: clase IIb, nivel de evidencia C; vasodilatadores: clase IIb, nivel de evidencia B; vasopresores: clase IIb, nivel de evidencia B. ACM: asistencia circulatoria mecánica; PAS: presión arterial sistólica; TRR: terapia de reemplazo renal.

Fuente: Guías de la Sociedad Europea de Cardiología. Adaptada de McDonagh et al.[1].

• Inotrópicos y/o vasopresores para restaurar la perfusión de órgano si el EAP se asocia con bajo gasto cardiaco (escenario muy poco habitual).

3. Identificar y tratar los factores precipitantes, en paralelo al tratamiento específico de la IC aguda (CHAMPIT: síndrome Coronario agudo; emergencia Hipertensiva; Arritmias; causa Mecánica; embolia Pulmonar; Infección; Taponamiento cardiaco) (tabla 2).

Medidas generales

La evaluación inicial y continuada de los signos vitales es fundamental para valorar la ventilación, la perfusión, la oxigenación y la hemodinamia, e incluye: pulsioximetría, tensión arterial (TA), frecuencias cardiaca y respiratoria y electrocardiograma (monitorizar el ritmo cardiaco en caso de arritmias o infarto agudo de miocardio). Además, se debe realizar un control estricto de la diuresis (no se recomienda el sondaje vesical de rutina) e incorporar al paciente a 45-90º.

El triaje inmediato y derivación al nivel de atención adecuado es otro aspecto clave en el manejo del EAP. La inestabilidad hemodinámica, las comorbilidades y el estado funcional previo, entre otros factores, son aspectos claves para decidir la intensidad y los criterios de ingreso en las áreas de cuidados disponibles en cada entorno asistencial (urgencias, semicríticos, unidad de críticos).

TABLA 2. Factores precipitantes de insuficiencia cardiaca aguda

Síndrome coronario agudo (SCA)
Aumento excesivo de la presión arterial
Taquiarritmia (por ejemplo, fibrilación auricular, taquicardia ventricular)
Infección (por ejemplo, neumonía, endocarditis infecciosa, sepsis)
Incumplimiento de la ingesta de sal/líquidos o medicamentos
Bradiarritmia
Sustancias tóxicas (alcohol, drogas recreativas)
Medicamentos (p. ej., antiinflamatorios no esteriodeos, corticosteroides, sustancias inotrópicas negativas, quimioterapéuticos cardiotóxicos)
Exacerbación de la EPOC
Embolia pulmonar
Cirugía y complicaciones perioperatorias
Aumento del tono simpático, miocardiopatía relacionada con el estrés
Trastornos metabólicos/hormonales (por ejemplo, disfunción tiroidea, cetosis diabética, disfunción suprarrenal)
Anemia severa
Anomalías relacionadas con el embarazo y el periparto
Insulto cerebral
Causa mecánica aguda: rotura del miocardio que complica el SCA (rotura de la pared libre, comunicación interventricular, insuficiencia mitral aguda), traumatismo torácico o cardiaco. intervención, incompetencia aguda de válvula nativa o protésica secundaria a endocarditis, disección aórtica o trombosis

Fuente: Guías de la Sociedad Europea de Cardiología.
Modificada de McDonagh et al.[1].

Soporte ventilatorio

Se recomienda el aporte de oxígeno en los pacientes que presenten una saturación periférica de oxígeno (SpO2) < 90% o una presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO2) < 60 mmHg (Clase I, nivel de evidencia C). En pacientes no hipoxémicos, no se recomienda la oxigenoterapia de forma sistemática puesto que la vasoconstricción que provoca puede llegar a ser deletérea. Siempre que se aporte oxígeno, debe monitorizarse de forma seriada el equilibrio ácido-base y la SpO2[1].

La ventilación no invasiva (VNI) forma parte del tratamiento habitual del EAP. Si bien es cierto que el mayor ensayo clínico no mostró diferencias en mortalidad respecto a la oxigenoterapia convencional[2], otros estudios y metaanálisis han señalado que en el EAP hipertensivo la VNI puede ser de utilidad para mejorar más rápidamente la disnea y el trabajo respiratorio, así como disminuir la necesidad de intubación orotraqueal[3]. Las últimas guías recomiendan iniciarla precozmente en pacientes con SpO2 < 90% y frecuencia respiratoria > 25 rpm (Clase IIa, nivel de evidencia B)[1]. Por su mayor facilidad de uso, la presión positiva continua (CPAP) podría ser la modalidad de VNI de elección en el ámbito prehospitalario[3]. A la hora de emplearla, es importante tener en cuenta sus efectos hemodinámicos: el aumento de la presión intratorácica contribuye a disminuir el retorno venoso y con ello la precarga ventricular derecha, pudiendo repercutir sobre la TA.

Existen pocos datos relativos al uso de oxigenoterapia mediante cánulas nasales de alto flujo (OAF) en IC aguda. En el principal ensayo clínico realizado, la OAF no demostró diferencias en tasa de intubación orotraqueal o mortalidad comparada con la oxigenoterapia convencional[4]. Algunos estudios han mostrado que la OAF es mejor tolerada clínicamente que la VNI, por lo que podría considerarse su uso en pacientes con mala adaptación a la misma[3].

En pacientes con insuficiencia respiratoria progresiva a pesar de oxigenoterapia convencional o VNI, está indicada la intubación orotraqueal (Clase I, nivel de evidencia C)[1].

Diuréticos

Los diuréticos intravenosos son la piedra angular del tratamiento del EAP, al aumentar la secreción renal de agua y sal. A pesar de ello, existen pocas evidencias y ensayos clínicos sobre las dosis óptimas de diurético, el momento y la forma de administración más adecuados, el uso de tratamiento diurético combinado y la manera de monitorizar la respuesta diurética.

Los diuréticos del asa son los diuréticos más utilizados por su rápido efecto y eficacia. Se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis empírica de 60-80 mg de furosemida intravenosa, o una dosis equivalente a 1-2 veces la dosis oral si el paciente tomaba previamente diurético de asa[5,6] (tabla 3).

Es fundamental evaluar precozmente la respuesta diurética tras la administración del diurético intravenoso. La diuresis horaria y la medición del sodio en orina son dos posibles estrategias[1,7]. Se considera una respuesta diurética apropiada, alcanzar una diuresis horaria de 100-150 ml/h

TABLA 3. Tratamiento farmacológico del edema agudo de pulmón

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios	Otros
Furosemida	Inicio 60-80 mg (según evolución, doblar dosis hasta 400-600 mg)	Hipokaliemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hiperuricemia Hipotensión	
Nitroglicerina	Inicio 10-20 mcg/min (hasta 200 mcg/min según evolución)	Hipotensión, cefalea	Tolerancia en uso continuo
Nitroprusiato	Inicio 0,3 mcg/kg/min (hasta 5 mcg/kg/min)	Hipotensión, toxicidad por isocianatos	Sensibilidad a la luz

durante las primeras 6 h y/o un contenido de sodio en orina > 50-70 mEq/L a las 2 h de la administración del diurético, respectivamente.

En aquellos casos en que la respuesta diurética sea insuficiente, se recomienda aumentar/doblar la dosis del diurético de asa intravenoso, y considerar la combinación con un segundo diurético[6]. Cabe mencionar que existe un debate abierto sobre cuál es la mejor estrategia para vencer la resistencia al diurético del asa, y que las evidencias sobre el bloqueo secuencial de la nefrona provienen de estudios realizados en pacientes con una descompensación aguda de IC. En la actualidad, disponemos de dos ensayos clínicos con resultados favorables y aditivos sobre la descongestión (respuesta diurética, diuresis y natriuresis) al añadir un segundo fármaco al diurético de asa intravenoso:

1. El estudio ADVOR[8], con acetazolamida intravenosa (500 mg/d) durante 3 días).

2. EL estudio CLOROTIC[9], con hidroclortiazida oral durante 5 días ajustada al filtrado glomerular (FG) (25 mg/día en FG > 50 ml/min, 50 mg/día en FG 20-50 ml/día, y 100 mg/d en FG < 20 ml/min).

El efecto neutro sobre las rehospitalizaciones por IC y/o mortalidad de ambos estudios ha sido el factor determinante para no incluir nuevas recomendaciones en la reciente actualización de las guías europeas, que mantiene a las tiazidas como segundo diurético para aquellos pacientes que no responden al aumento de diuréticos del asa intravenoso (Clase IIa, nivel de evidencia B)[1].

Vasodilatadores

El tratamiento vasodilatador es, junto con el diurético, el segundo pilar del tratamiento del EAP. Desde un punto de vista fisiopatológico, sus efectos a nivel del lecho venoso permiten reducir la precarga y con ello los datos de congestión, mientras que su actuación a nivel arterial conllevará una disminución de la poscarga y, por tanto, una mejoría de la perfusión sistémica. Así pues, su uso será particularmente importante en los pacientes con EAP hipertensivo, en los que el empeoramiento respiratorio se relaciona más con un aumento de la poscarga que con una hipervolemia franca.

Las actuales guías recomiendan el empleo de fármacos vasodilatadores intravenosos en pacientes con IC aguda cuya TA sea superior a 110 mmHg (Clase IIb, nivel de evidencia B)[1]. A pesar de su fundamento fisiopatológico, los ensayos clínicos realizados no han conseguido demostrar el beneficio de un tratamiento vasodilatador intensivo respecto a una estrategia de tratamiento convencional, al menos de forma generalizada[10,11]. Sin embargo, en pacientes con EAP hipertensivo los vasodilatadores sí que han demostrado reducir la necesidad de intubación y ventilación mecánica[12]. Además, su inicio precoz en los servicios de urgencias se ha asociado en diferentes registros con una menor necesidad de ingreso en UCI y con estancias hospitalarias más cortas[3].

Los fármacos vasodilatadores más empleados son los nitratos, principalmente la nitroglicerina. A dosis bajas, la nitroglicerina ejerce su efecto a nivel venoso, aunque a dosis altas también tiene un efecto vasodilatador arterial. Habitualmente, para el tratamiento del EAP hipertensivo suele administrarse un bolus intravenoso inicial (1-2 mg), seguido de una infusión continua que tendrá que iniciarse a dosis bajas (10-20 mcg/min) y titularse en función de la evolución clínica y de la TA[1] (tabla 3). Estudios recientes han mostrado que la nitroglicerina a dosis altas, tanto en bolus intravenoso como en perfusión, puede emplearse de forma segura en pacientes con EAP gravemente hipertensos sin presentar efectos adversos importantes[13].

Otro de los fármacos vasodilatadores que pueden emplearse en el contexto de la IC aguda es el nitroprusiato. A diferencia de los nitratos, el nitroprusiato tiene un efecto vasodilatador más balanceado, actuando tanto a nivel venoso como arterial (tabla 3). Sin embargo, en nuestro ámbito su uso se restringe a pacientes ingresados en unidades de críticos, siendo muy poco empleado a nivel prehospitalario. En los últimos años, se han probado otros fármacos vasodilatadores (nesiritide, ularitide, serelaxina) para el tratamiento de la IC aguda, sin que hayan logrado demostrar diferencias respecto al tratamiento convencional, por lo que no se recomienda su uso[14-16].

Opiáceos

El cloruro mórfico reduce la disnea y la ansiedad, y ha sido ampliamente utilizado como parte del tratamiento del EAP

durante muchos años. Sin embargo, su empleo en pacientes en situación de IC aguda se ha relacionado con un aumento de la necesidad de ventilación mecánica, mayor tasa de ingreso en UCI e incluso, mayor mortalidad. Su uso rutinario se desaconseja en pacientes con EAP (Clase III, nivel de evidencia C), reservándose para pacientes seleccionados con dolor o ansiedad muy importantes[1].

Situaciones especiales

• El tratamiento de base con betabloqueantes en pacientes con disfunción ventricular sistólica conocida se ha de suspender, al menos transitoriamente.

• Los vasodilatadores se han de administrar con cautela y con control estricto de la TA en pacientes con estenosis aórtica grave, aunque presenten hipertensión arterial.

• No se han de administrar inicialmente vasodilatadores en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva, ya que pueden presentar deterioro hemodinámico al disminuir la TA y aumentar el gradiente dinámico. Se ha de vigilar la respuesta diurética ya que es recomendable evitar la depleción excesiva para mantener el llenado ventricular.

• En pacientes con estenosis mitral, además del tratamiento convencional, es prioritario el control de la FC.

Bibliografía

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726.
2. Gray A, Goodacre S, Newby D, Masson M, Sampson F, Nicholl J, for the 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med. 2008;359:142-51.
3. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, on Behalf of the Acute Heart Failure Study Group of the Acute Cardiovascular Care Association and the Committee on Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J. 2018;39:17-254.
4. Makdee O, Monsomboon A, Surabenjawong U, et al. High- Flow Nasal Cannula Versus Conventional Oxygen Therapy in Emergency Department Patients With Cardiogenic Pulmonary Edema: A Randomized Controlled Trial. Ann Emerg Med. 2017;70:465-472.e2
5. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, Cox ZL, Testani JM. Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020;75:1178-1195.
6. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2019;21:137-55.
7. Tersalvi G, Dauw J, Gasperetti A, Winterton D, Cioffi GM, Scopigni F, et al. The value of urinary sodium assessment in acute heart failure. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2021;10(2):216-23. doi: 10.1093/ehjacc/zuaa006.
8. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al; ADVOR Study Group. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. N Engl J Med. 2022;387:1185-95.
9. Trullas JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera-Izquierdo M, Sanchez-Marteles M, Conde-Martel A, et al; CLOROTIC trial investigators. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. Eur Heart J. 2023;44:411-21.
10. Kozhuharov N, Goudev A, Flores D, Maeder MT, Walter J, Shrestha S, et al. Effect of a strategy of comprehensive vasodilation vs usual care on mortality and heart failure rehospitalization among patients with acute heart failure. The GALACTIC randomized clinical trial. JAMA. 2019;322:2292-302.
11. Freund Y, Cachanado M, Delannoy Q, Laribi S, Yordanov Y, Gorlicki J, et al. Effect of an emergency department care bundle on 30-day hospital discharge and survival among elderly patients with acute heart failure. The ELISABETH randomized clinical trial. JAMA. 2020;324:1948-195.
12. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-doce isosorbide dinitrate in severa pulmonary oedema. Lancet. 1998;351:389-9.
13. Levy P, Compton S, Welch R, Delgado G, Jennett A, Penugonda N, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. Ann Emerg Med. 2007;50:144-52.
14. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, Armstrong PW, Dickstein K, Hasselblad V, et al. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. N Eng J Med. 2011;365:32- 43.
15. Packer M, Packer M, O'Connor C, McMurray JJV, Wittes J, Abraham W, et al. Effect of ularitide on cardiovascular mortality in acute heart failure. N Eng J Med. 2017;376:1956-64.
16. Metra M, Teerlink JR, Cotter G, Davison B, Felker M, Filippatos G, et al. Effects of serelaxin in patients with acute heart failure. N Eng J Med. 2019;381:716-26.